Aus dem Knappschafts-Krankenhaus Essen-Steele
Vorstand: Prof. Dr. Parrisius
(früher Medizinische Klinik der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. O. Müller).

Mißerfolge und Erfolge der Leberbehandlung bei perniziöser Anämie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt
von

Erika Böckheler, geb. Trendelenburg
aus Freiburg i. Br.

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1931.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Haffner
Referent: Prof. Dr. Gänßlen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Jahre 1926 fanden Whipple und Robscheidt-Robbins bei Versuchen mit durch Aderlässen künstlich anämisierten Hunden, daß sich bei diesen durch Verfütterung von Leber eine besonders rasche Blutregeneration bewirken ließ. Ähnliche Erfolge hatten sie mit magerem Muskelfleisch, während Lipoide und Fette gegenteilig wirkten und Kohlehydrate und Milch indifferent waren.

Auf diese Berichte hin versuchten Minot und Murphy erstmalig bei Kranken mit perniziöser Anämie die Zugabe von Leber in Form folgender Diät: die Patienten erhielten über den Tag verteilt 120—240 gr gekochte Kalbs- oder Rindleber, abwechselnd mit Lammsniere, wenig Fleisch, reichlich Gemüse und Obst, ein Ei, ¼ l Milch, Brot und Kohlehydrate in beliebiger Menge, jedoch wenig Zucker; Fett nur bis 70 g.

Mit dieser Diät hatten sie ausgezeichnete Erfolge. Schon zu Anfang des Jahres 1928 wurden über 105 Fälle von perniziöser Anämie berichtet, von denen nur 3 gestorben waren, darunter war eine Myelitis mit zuletzt normalem Blutbild, eine Apoplexie und ein Autounfall ebenso mit normalen Blutwerten. Also eigentlich kein einziger echter Versager.

Diese aufsehenerregenden Erfolge ermunterten natürlich gleich nach ihrem Bekanntwerden allenthalben zur weiteren Nachprüfung, besonders weil man vorher kein einziges einigermaßen sicher wirkendes Heilmittel für die perniziöse Anämie hatte. So wurde die Leberbehandlung bald auch in Deutschland aufgenommen.

Über dem Wirkungsmechanismus dieser neuen Therapie und in engem Zusammenhang damit über das Wesen der perniziösen Anämie an sich wurden erneut die verschiedensten Theorien aufgestellt.

Minot und Murphy nahmen an, daß bei der perniziösen Anämie eine Störung im Aufbau der Erythrocyten im Knochenmark stattfindet und daß durch die Zuführung der Leber dem Knochenmark ein bei perniziöser Anämie fehlender Stoff zum Aufbau der Erythrocyten zugeführt wird.

Andere Autoren nehmen an, daß das Knochenmark eine ungenügende Anzahl von roten Blutkörperchen bilde und die unverwendeten Aufbausteine ausgeschieden werden (Krumbhaar). Andere wieder nehmen einen genügenden Aufbau derselben an, allerdings von embryonal-megaloblastischem Typ, mit zu leichter Zerstörbarkeit der roten Blutkörperchen (Seyderhelm). In diesen Fällen kann die Leber, ähnlich wie auch von Minot und Murphy angenommen, als Substitution eines bei perniziöser Anämie fehlenden Stoffes, oder im Sinn einer hormonalen Reizwirkung wirken (Pal). Schulte nimmt die Enthemmung des Knochenmarks durch die zugeführte Leber an, so daß ein bei jeder Anämie vorhandener Knochenmarksreiz sich auswirken könne, dazu eine Hemmung der erhöhten Hämolyse, da die Blutfarbstoffschlacken im Blut und im Urin bei Leberzufuhr zurückgehen.

Nach anderer Ansicht übt das Reticuloendothel eine vermehrte Zerstörung der Erythrocyten aus. Diese würde durch die Leberzufuhr aufgehoben (Jungmann, Basch).

Andere Autoren nehmen den Sitz der Erkrankung in der Leber selbst an, z. B. Schwarz. Dieser erklärt das embryonal-megaloblastische Blutbild durch Fehlen eines Stoffes in der Leber, ähnlich wie in der Entwicklung mit der einsetzenden Leberentwicklung auch das embryonal-megaloblastische Blutbild verschwindet. Bei Leberdiät würde dieser fehlende Stoff zugeführt.

Rosental nimmt eine Leberfehlleistung mit Bildung von Oxyharnstoff an, der ein Blutgift ist. Stern entwickelt, daß in wirksamen Leberextrakten β-Oxyglutaminsäure und l-y-Oxyprolin (Dakin, West, Howe) enthalten sei. Beides sind Bausteine für das Pyrrolgerüst des Hämatins. Er folgert daraus, daß bei der perniziösen Anämie nicht wie beim normalen Menschen diese Stoffe aus der Eiweißverdauung resorbiert werden können (Verdauungs- und Assimilationsstörungen), oder daß die Leber diese Stoffe nicht in richtiger Weise verarbeiten kann, und sie als Leber bzw. Leberextrakt zugeführt werden müssen. Die Zufuhr dieser Aufbausubstanz in Form von Stromatagaben versuchte Massao und fand rege Blutneubildung.

Es wird auch ferner ganz allgemein auf die Parallelität der Zunahme der Lebererkrankungen überhaupt und der der perniziösen Anämie nach dem Kriege hingewiesen.

Aaron setzte die perniziöse Anämie der Erwachsenen gleich der Anämia pseudoleucämica infantum. Jene sei wie diese eine Vitaminmangelkrankheit, die durch geeignete Vitaminzufuhr geheilt werden könne. Im Gegensatz zum Kinde sei bei der Erkrankung der Erwachsenen der Vitaminbedarf so hoch, daß nur durch Leber eine genügende Menge zugeführt werden könne. Der sehr stark erhöhte Vitaminbedarf sei durch ein „Etwas", das im Wesen der Krankheit liege, bedingt. Eine ähnliche Ansicht vertritt Fahr, ebenso Rosenow und amerikanische Autoren betonen die Rolle der Leber als Vitaminspender. Ja es wurde sogar versucht die Leberzufuhr durch Vigantol, Weizenkeimöl und andere Vitamine zu ersetzen, jedoch nicht mit sicheren Erfolgen. Meist wurde auch vorher oder daneben noch Leber gegeben. Interessant sind in diesem Zusammenhang Versuche mit Gallefistelhunden, die durch den dauernden Verlust des Ergosterins in der Galle eine Anämie bekamen.

Erwähnt sei, daß Schilling in den roten Blutkörperchen kleine Stäbchen, sogenannte Erythroconten darstellen konnte, die auf der Höhe der Leberremission verschwanden. Ob es Infektionserreger sind, oder nur Strukturveränderungen der Erythrocyten ist nicht entschieden.

Versuche von Castle ergaben, daß Muskelfleisch bei perniziöser Anämie ähnliche Wirkung haben kann wie Leber, jedoch nur, wenn es vorher in normalem Magensaft angedaut wurde. In diesem Fall wäre in der bestehenden Achylie die primäre Ursache der Erkrankung zu suchen.

Die Frage ob die perniziöse Anämie mehr konstitutionell oder durch toxische Ursachen entstanden zu erklären ist, werden aus den bis hierher vorliegenden Theorien über die Leberwirkung nicht eindeutig geklärt. Für eine toxische Komponente sprachen schon früher die Bothriocephalusanämie, auch die Graviditätsanämie. So suchte man auch bei der genuinen perniziösen Anämie nach Toxinen.

Macht experimentierte mit Keimlingen von Lupinus albus und fand, daß diese bei Zusatz von Serum von Perniziosakranken ein Längenwachstum von nur 45 hatten, im Vergleich zu Normalserum (70) und zum Wachstum ohne Serumzusatz (100). Dieses Verhältnis wurde phytotoxischer Index genannt, er geht bei Photosensibilisie-

rung und ultravioletter Bestrahlung des Serums zurück (Höhensonne bei Perniziosa!), aber nicht bei der Leberremission der perniziösen Anämie.

Es wird angenommen, daß diese Toxine aus der pathologischen Duodenalflora enstehen und vom Darm ins Blut resorbiert werden. Es wurden bei perniziöser Anämie Streptococcen, Gasbazillen, hämolytische Coli und das Bakterium Coli aus dem Dusdenalsaft gezüchtet. Insbesondere fehlt im Duodenum das Bakterium Coli nie (Seyfahrt, Adler, Sinek, Reimann). Leberextrakte hemmen das Coliwachstum in vitro. Bei perniziöser Anämie fehlen im Blutserum baktericide Antikörper, die beim normalen Serum vorhanden sind. Die Colibaktericide kehrt jedoch bei erreichter Leberremission zurück. Wenn zu normalem Serum Colitoxin zugesetzt wird, verliert es seine baktericide Kraft. Man versuchte das Macht'sche Phänomen auf Colitoxine zurückzuführen, doch ist ihr Verhalten in der Leberremission entgegengesetzt.

Die Leber scheint auch bei Annahme einer Toxinentstehung der perniziösen Anämie keine echte entgiftende Wirkung zu haben. Hierfür sprechen die Besserungen, die man bei Graviditäts- und Bothriocephalusanämie durch Leberdiät bei Weiterbestehen der Noxe erreichen kann. Ebenso konnte Graßheim das Weiterwirken eines toxischen Faktors auch bei guter Leberremission durch Weiterbestehen des erhöhten Grundumsatzes nachweisen. Auch das Auftreten von Myelitiden trotz erreichter Leberremission oder von toxischen Verwirrungszuständen in der Remission sprechen für Weiterwirken des toxischen Faktors (Fahr).

Über die praktischen Erfolge der Lebertherapie in Deutschland wechselten die Angaben. Es wurden sowohl von 100% Heilungen, als auch von 40% Mißerfolgen berichtet. Im Jahre 1928 sammelte Seyderhelm sämtliche Fälle der Literatur seit der Leberbehandlung. Es waren 2000 Fälle, hiervon 20% Mißerfolge.

Als Ursachen der Mißerfolge werden angegeben:

1. Echte Leberresistente Fälle (selten).
2. Hinzutretende Komplikationen, intercurrente Infektionen.
3. Das Bestehen von Myelitis.
4. Die Leber wird in zu geringen Mengen gegeben.
5. Starker Widerwille gegen Leber.

6. Die Leberdiät wird nicht lange genug genommen, wegen ihres teuren Preises.
7. Fehldiagnosen.

Die Hauptschwierigkeiten bei der Durchführung der Lebertherapie wird immer wieder ihr teurer Preis sein. 1 Pfund Kalbsleber kostet zur Zeit 1.80 RM. Aber selbst, wenn die Geldmittel vorhanden sind, ist es oft schwierig, täglich frische Leber zu erhalten. Aus diesem Grunde, sowie auch wegen des starken Widerwillens mancher Patienten gegen den Lebergenuß, ging man dazu über, die frische Leber durch Leberpräparate und Leberextrakte zu ersetzen. Sie wirken ähnlich wie Frischleber, es gibt aber auch Fälle in denen Frischleber wesentlich besser wirkt. Beim sekundär anämischen Tier wirkt wohl Leber günstig, nicht aber Leberextrakt. Ein Nachteil der Leberpräparate ist wiederum ihr sehr hoher Preis z. B.:

Procytol: 100 g kosten 29.65 RM.; die 500 g Frischleber entsprechende Menge kostet 2.96 RM.

Martol: 200 g kosten 11.35 RM.; die 500 g Frischleber entsprechende Menge kostet 4.26 RM.

Heprakton: 50 g kosten 16.75 RM.; die 500 g Frischleber entsprechende Menge kostet 3.35 RM.

Hepatrat: 500 g kosten 12.00 RM.; die 500 g Frischleber entsprechende Menge kostet 1.80 RM.

Hepatopson: 500 g kosten 11.25 RM.; die 500 g Frischleber entsprechende Menge kostet 1.68 RM.

Zu berücksichtigen ist jedoch, daß man von den Leberpräparaten zuweilen die 1½fache Menge der sonst notwendigen Frischlebermenge braucht. Mit Frischleber sowohl, als auch mit den Leberextrakten wurde eine rectale Lebertherapie versucht. Vielfach verhinderten auftretende Durchfälle eine konsequente Durchführung. Es konnten andererseits bei sehr hinfälligen Patienten die per os alles erbrachen, sehr schöne Erfolge erzielt werden.

Es folgen nun einige charakteristische Fälle, die die oben zusammengestellten Mißerfolge der Lebertherapie veranschaulichen sollen.

Fall Josef H., 50 Jahre alt.

Seit 2½ Jahren Magenbeschwerden, Wundgefühl der Zunge. Vom behandelnden Arzt war eine perniziöse Anämie angenommen worden. Behandlung mit Leber, Eisen, Arsen. Wird in schwerkrankem Zustande mit Fieber und Benommenheit ins Krankenhaus aufgenom-

men. Es wird eine eitrige Pleuritis links festgestellt. Das Blutbild ergab: 35% Hb. u. 2,9 Mill. E. Das Ausstrichpräparat läßt an eine perniziöse Anämie denken, jedoch wird auch eine schwere sekundäre Anämie in Erwägung gezogen. Nach 24 Stunden erfolgte der Exitus letalis an Kreislaufschwäche. Bei der Sektion fand sich ein Adenocarcinom der Milzkrümmung des Dickdarms mit jauchigem Durchbruch in die obere Bauchhöhle und Durchwanderungspleuritis links. Die Anämie war demnach als eine sekundäre aufzufassen.

Fall Stephan Fr., 31 Jahre alt.

Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß von 16 Geschwister alle aus unbekannter Ursache gestorben sind. Seine Frau hatte ein ausgetragenes totes Kind, die andern 2 Kinder starben wenige Stunden nach der Geburt. Patient machte den Krieg mit, war dreimal verwundet. 1928 im März Entfernung von Wucherungen. Damals begann große Schwäche und Hinfälligkeit. Das Blutbild ist in den ersten 5 Monaten nach der Aufnahme ins Krankenhaus etwa folgendes: Hb. zwischen 31 u. 45%, E. zwischen 1,2 u. 1,5 Mill., Leucoc. zwischen 4000 u. 8000, Höchstzahl 10 100. Im Ausstrich: Aniso- und Poikilocytose, Normoblasten, zuweilen Megaloblasten. Klinische Diagnose: perniziöse Anämie. Behandlung mit Leberkost, Hepatrat, Arsen, Bluttransfusionen brachte keinen Erfolg. Etwa 3 Wochen vor dem Tode setzte eine akute Infektion ein (Grippe?), mit palpabler Milz. Während dieser Infektion stieg die Zahl der Leucoc. auf 21 300, bald darauf auf 31 600 und zuletzt bis 91 000. Zu gleicher Zeit sank das Hb. auf 24%, die E. auf 0,7 Mill. Im Ausstrich waren Aniso- und Poikilocytose, Polychromasie, sowie kernhaltige E.

Differenzierung:	Basophile	0 %
	Eosinophile	4 %
	Myeloblasten	1 %
	Promylocyten	1 %
	Myelocyten	11,5 %
	Metamyelocyten	5 %
	Jugendformen	5 %
	Stabkernige	6 %
	Segmentkernige	21 %
	Lymphocyten	20 %
	Monocyten	25,5 %

Der körperliche und psychische Zustand wird immer schlechter bis zum Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Myelogene Leukämie. Leber, Milz, Lymphdrüsen sind vom myeloischen Herden durchsetzt. In Knochenmark und Milz positive Oxydase-Reaktion. Das Krankheitsbild ist entweder aufzufassen als eine perniziöse Anämie, die unter dem Einfluß einer inter-

currenten Infektion in eine akute Leukämie überging. Oder war es eine Aleukämie oder Myelose mit dem Blutbild einer perniziösen Anämie. Letzteres würde der vollständigen Ergebnislosigkeit der Lebertherapie entsprechen.

Fall Josef M., 40 Jahre alt.

Patient klagte schon lange über Schwächegefühl, Herzklopfen, Ohrensausen und Wadenkrämpfe.

Das Blutbild ergab eine perniziöse Anämie: Hb. 24%, 0,7 Mill. E. F. I. 1,7. Trotz einer intensiven Behandlung zeigte sich keine Tendenz zur Besserung. Nach 3 Monaten Hb. 10%, 0,5 Mill. E. Nach weiteren 14 Tagen Exitus letalis. Die Sektion ergab: eine Anämie mit Hämosiderose der Leber, Fettmark in den flachen Knochen, nur ganz geringer Erythropoese der Röhrenknochen. Der Fall ist aufzufassen entweder als Beispiel eines echten leberresistenten Falles oder aber wahrscheinlich als eine aplastische Anämie anderer Ätiologie.

Wir fahren fort in der Besprechung der Leberpräparate. Um allen oben erwähnten Schwierigkeiten wirksam zu begegnen brauchte man ein injizierbares Leberpräparat. Schon die ersten in dieser Richtung unternommenen Versuche hatten zwar teilweise positive Ergebnisse, es zeigten sich aber unerwünschte Nebenerscheinungen, oder es war überhaupt keine Wirkung vorhanden. In dem injizierbaren Leberextrakt nach G ä n ß l e n, der im Versuchstadium unter dem Namen Tygelin, jetzt aber in seiner endgültigen Form unter dem Namen Campolon von den I. G. Farben in den Handel gebracht wird, haben wir jetzt ein Mittel, das allen Anforderungen genügt. Campolon ist ein Leberpreßsaft, der gereinigt und enteiweißt wird. Bei Tierversuchen ergab sich eine stark leberglykogensenkende Wirkung, auf die sich das nach den Injektionen auftretende Hungergefühl und Appetitsteigerung zurückführen läßt. Daraus erklärt sich u. a. die gute Verwendbarkeit zu Mastkuren. Die Bartonellenanämie entmilzter Ratten wurde durch den Extrakt vollständig verhindert oder doch sehr günstig beeinflußt. Das Mittel hat auch bei sekundärer Anämie sehr gute Wirkung, die derjenigen der Naturleber mindestens gleichkommt.

Mit dem Mittel wurden von G ä n ß l e n bisher 100 Fälle behandelt, darunter 40 Patienten mit perniziöser Anämie. S c h i l l i n g berichtet über 10 klinisch beobachtete und mehrere ambulant behandelte Fälle mit perniziöser Anämie, insbesondere auch günstige Erfolge mit der Injektionstherapie bei Medullosen.

Der Preis einer Ampulle Campolon ist 1.— RM. Diese Dosis (2 ccm) wird zwar bis zur erreichten Remission täglich intramusc. injiziert. Später jedoch meist nur noch 1—2mal in der Woche, zuletzt häufig nur noch alle 14 Tage, so daß Campolon für die notwendige Dauerbehandlung als sehr wirtschaftlich zu bezeichnen ist. Jedenfalls wesentlich billiger als die Behandlung mit Frischleber und Leberextrakten per os.

Wir beginnen mit der Schilderung einiger Fehlschläge bei mit Campolon injizierten Fällen.

1. Fall: Frau Bernhardine B., 58 Jahre alt.

Ehemann magenleidend, 8 Kinder leben, eins gestorben, zwei Fehlgeburten, Gallensteinleiden seit längerem. Seit 5 Jahren „Gicht", Zungenbrennen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Blutbild bei Aufnahme ins Krankenhaus: 24% Hb., 0,9 Mill. E., F. I. 1,5. Aniso- und Poikilocytose, Polychromasie, vereinzelt Megaloblasten.

Diagnose: perniziöse Anämie.

Trotz sofort einsetzender Therapie mit Campolon, Traubenzuckerclystieren, Cardiaca schnelles Sinken des Hb. auf 18% und der E. auf 0,6 Mill. Am 11. Tage nach der Aufnahme Exitus letalis.

Die Sektion ergibt, daß zum vollen Krankheitsbild der perniziösen Anämie histologisch die Milzhyperplasie, und die Hämosiderose der Milz und Nieren fehlte, in der Leber nur geringe Hämosiderose. An den Injektionsstellen an den Ellenbeugen starke Sugillationen. Es besteht eine Wahrscheinlichkeit dafür, daß hier eine Trombopenie und keine echte perniziöse Anämie vorlag.

2. Fall: Michael I., 43 Jahre alt.

Ehefrau, 1 Kind, sowie seine Geschwister gesund. Als Kind Ruhr, sonst immer gesund. Seit 8 Tagen Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Blasses Aussehen soll schon immer bestanden haben. Bei Blutentnahme in Poliklinik Kollaps. Blutbild bei der Aufnahme: Hb. 55%, 2,78 Mill. E., F. I. 1,0. Thrombocyten 22 auf 1000 bzw. 59 400 auf 2,7 Mill. E., Leucoc. 2200, davon 68% Lymphoc. Aniso- und Poikilocytose geringe Polychromasie. Der F. I. geht gelegentlich bis 1,2 herauf. Die Leucoc.-Zahl geht im Verlauf bis auf 1000 herunter, dabei 83% Lymphoc.-Behandlung mit Leberdiät, Hepatrat, Röntgenbestrahlung der Röhrenknochen, Arsen, Bluttransfusionen. Bei Entlassung nach 7 Wochen: Hb. 64%, 2,96 Mill. E., 1600 Leucoc.; nicht arbeitsfähig.

Bei ambulanter Nachuntersuchung nach 2 Monaten Hb. 63%, 2,3 Mill. E., 900 Leucoc., davon 77% Lymphocyten.

Ein halbes Jahr danach Wiederaufnahme. Blutbild: 40% Hb., 1,3 Mill. E., 700 Leucoc., davon 73% Lymphocyten. F. I. 1,6, mäßige

Anisocytose, ganz vereinzelt Poikilocytose, leicht polychromatische E. Auf 1000 E. 14 Thrombocyten, auf 1,4 Mill. E. 19 600 Thrombocyten, zuweilen eine Plasmazelle.

Neigung zu Hautblutungen, schwere Stomatitis ulcerosa, Stauungsphänomen positiv. Behandlung mit Campoloninjektionen, Röntgenbestrahlung der Röhrenknochen. Keine Besserung des Blutbildes. Der Adrenalinversuch ergibt ein Vermehrung der Leucoc. von 900 auf 2000. Es ergibt sich aber, daß diese Vermehrung nur auf das Konto der Lymphocyten zu setzen ist (sie steigen von 61% auf 85%, absolut von 549 auf 1700), während die Neutrophilen von 34% auf 12% sinken; absolut vor dem Versuch 306 Neutrophile, danach noch 240. Es zeigt sich also ein vollständiges Versagen der leucocytären Reaktion. Die Thrombocyten stiegen von 14‰ auf 16‰.

Bei Entlassung nach 3 Wochen Hb. 35%, 1,5 Mill. E., 1300 Leucoc. Allgemeinbefinden ungebessert, geht auf eigenen Wunsch. Das Krankheitsbild wurde erst als aplastische Anämie mit Myelophtise aufgefaßt. Nach den neuen Untersuchungen, insbesondere Adrenalinversuch muß der Fall wohl aufgefaßt werden als eine Aleukia hämorrhagica.

3. Fall: Wilhelm S., 56 Jahre alt.

Nach der Anamnese besteht eine stärkere Anämie seit etwa einem Jahr, seit dieser Zeit Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Knochenschmerzen an den Beinen. Bei der Aufnahme Blutbild: Hb. 21%, 0,6 Mill. E. Behandlung mit Bluttransfusion und Campoloninjektionen. Steigen des Hb. auf 22%, der E. auf 1,4 Mill.

Am 16. Krankheitstage Ansteigen der Temperatur, Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Klinisch Pneumonie beiderseits, links mehr wie rechts. Sinken des Hb. auf 12%, der E. auf 0,5 Mill. Rapider Verfall des Allgemeinzustandes, Kreislaufkollaps. Am 28. Krankheitstage Exitus letalis. Das Auftreten der intercurrenten Pneumonie verschlechterte das anfängliche gebesserte Befinden und Blutbild trotz Injektionstherapie bis zum Exitus letalis.

Nun folgt der Bericht über den Verlauf der günstigen mit Campolon behandelten Fälle.

4. Fall: Hermann H., 58 Jahre alt.

Anamnestisch Schmerzen in der Brust und in den Gliedern, häufiges Wundsein der Zunge seit etwa einem Jahr. Das Blutbild bei der ersten Aufnahme ergibt: Hb. 50%, 1,68 Mill. E., F. I. 1,5. Im Abstrich an Aniso- und Poikilocytose geringe Polychromasie, 1 Normoblast. Auf Hepatrat- und Arsenbehandlung gute Remission. Nach 4 Wochen 105% Hb. und 4,55 Mill. E. Entlassung. Kontrolle nach 1½ Jahr, Blutbild: 75% Hb. und 2,6 Mill. E. Nach weiteren 6 Wochen Neuaufnahme mit einem Befund von 30% Hb. und 1,2 Mill. E. Ein-

setzen der Behandlung mit Campolon. Zunächst leichtes Absinken des Hb. auf 25%. Dann jedoch rascher Anstieg in 1½ Wochen auf 55% Hb. und 2,4 Mill. E. Nach weiteren 4 Wochen Hb. 93%, 3,5 Mill. E. Entlassung in ambulante Behandlung mit einer Gewichtszunahme von 8,6 kg. Nach 5 Monaten nach der Entlassung Blutbefund: 113%, 4,6 Mill. E., hat dreimal in der Woche 1 Ampulle Campolon gespritzt. Von jetzt ab nur noch 1 Ampulle Campolon in der Woche spritzen. Subjektives Wohlbefinden, keine Schmerzen mehr.

5. Fall: Josef G., 34 Jahre alt.

Nie wesentlich krank gewesen, 3 Jahre vor der ersten Aufnahme Herzklopfen, Nachtschweiße, Appetitlosigkeit und Schwächegefühl. 2 Jahre danach wurde erstmalig perniziöse Anämie festgestellt. Bei Aufnahme zu den anderen Beschwerden noch Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und Zungenbrennen. Blutbild: Hb. 88%, 3,9 Mill. E., F. I. 1,1. Eosinophilie von 8%. Anazidität, Milz palpabel, Hautfarbe strohfarben. Hepatopson, Arsen, Leberkost, Nach 4 Wochen Entlassung mit 85% Hb. und 6,0 Mill. E. Nach 2 Jahren wieder Aufnahme. Klagen über Anfälle von kolikartigen Schmerzen mit galligem Erbrechen. Vor der Aufnahme ¾ Jahr gearbeitet. In der Zwischenzeit angeblich täglich 2 Eßlöffel Hepatopson genommen. Zu Beginn der Behandlung Temperaturen um 38° ohne erkennbare Ursache. Blutbild: 49%, 1,5 Mill. E., F. I. 1,6. Im Ausstrich Megalocyten, wenig Poikilocytose. Milz palpabel, Anazidität. Campolonbehandlung. Nach 9 Tagen Hb. 61%, E. 1,9 Mill. Weiterhin nur sehr langsame Besserungen. Nach 6 Wochen Hb. 73%, 3,0 Mill. E. Danach 2 Arsenstöße. Nach weiteren 6 Wochen Hb. 96% und 4,2 Mill. E. Subjektives Befinden wesentlich besser. Gewichtszunahme 8,8 kg. Entlassung in ambulante Behandlung. Kontrolluntersuchung nach 4 Monaten ergibt 107% Hb. und 4,6 Mill. E. Campolonbehandlung wird fortgesetzt.

6. Fall: August Sch., 48 Jahre alt.

Ein Jahr vor der Aufnahme erstmalig erkrankt mit Schwäche und Rheumatismus im linken Arm. Seit 2 Monaten Schwindel, Kopfschmerz, Wundsein der Zunge. Blutbild: 70% Hb., 3,0 Mill. E., F. I. 1,1, geringe Anisocytose. Milz palpabel, Anazidität. Campolonbehandlung. Nach 10 Tagen Anstieg auf 80% Hb. und 3,2 Mill. E. Darauf wird mit 500 g Leber pro Tag per os weiter behandelt. Bei Entlassung nach weiteren 10 Tagen 86% Hb. und 3,6 Mill. E. Gewichtszunahme 1,2 kg. Entlassung. Soll dreimal in der Woche Campolon haben.

7. Fall: Hugo Kl., 42 Jahre alt.

Vor Jahren Operation eines Mastdarmprolapses und eines Leistenbruches. Seit mehreren Wochen Abgang von dunkelrotem Blut bei jedem Stuhlgang. Der Stuhlgang ist hart, nur alle 3—4 Tage. In den letzten Tagen Durchfälle mit hellrotem Blut. Es werden rektoskopisch Hämorrhoiden, Polypen, sowie Tumor ausgeschlossen. Das Blutbild

ergab: Hb. 66%, 2,5 Mill. E., F. I. 1,3. Im Ausstrich Megaloblasten. Diagnose perniziöse Anämie. Campolonbehandlung. Zunächst Absinken des Hb. auf 41%, der E. auf 1,2 Mill., dann jedoch innerhalb 2 Wochen Wiederanstieg auf 65 Hb. und 2,2 Mill. E., nach weiteren 5 Wochen Hb. 94%, 4,0 Mill. E. Im Stuhl nur noch Blutspuren. Gewichtszunahme 11 kg. Entlassung. Soll leichte Arbeit verrichten. Nach 3 Wochen Wiederaufnahme wegen erneuter geringer Mastdarmblutung. Am Sphinktering wird ein kleiner Hämorrhoidalknoten festgestellt, sonst Befund o. B. Hb. 95%, 4,7 Mill. E. Entlassung. Ambulant zweimal in der Woche 1 Ampulle Campolon. Kontrolle nach 4 Wochen: Hb. 96%, 5,4 Mill. E. Weiterbehandlung mit 1 Ampulle Campolon in der Woche.

8. Fall: Otto A., 45 Jahre alt.

Vor 7 Jahren Cystopyelitis, vor etwa 3 Monaten Schwächegefühl, Kopfschmerzen, Blutarmut. Blutbild bei der Aufnahme: 45% Hb., 1,4 Mill. E., F. I. 1,6. Anazidität, Milz nicht vergrößert. Campolonbehandlung. Nach etwa 2 Wochen Hb. 52%, 1,6 Mill. E., nach weiteren 3 Wochen Hb. 72%, 2,7 Mill. E., bei der Entlassung 14 Tage danach 80% Hb. und 4,0 Mill. E. Allgemeinzustand wesentlich besser, Gewichtszunahme 5,4 kg. Ambulante Behandlung mit dreimal in der Woche 1 Ampulle Campolon. Daraufhin noch weiterer Anstieg auf 87% Hb. und 5,2 Mill. E.

9. Fall: Adam I., 55 Jahre alt.

Frau und 8 Kinder gesund, im Kriege Ruhr, sonst nie krank. Seit 4 Wochen Magenbeschwerden, unabhängig vom Essen, zuweilen Erbrechen. Atemnot nach Anstrengungen, Herzklopfen, Schmerzen in den Armen, Gewichtsabnahme, abwechselnd Obstipation und Diarrhöen. Die klinischen Untersuchungen ergaben keinen Anhalt für eine Erkrankung des Magendarmkanals, insbesondere kein Carcinom. Blutbild: Hb. 62%, 2,5 Mill. E., F. I. 1,2. Aniso- und Poikilocytose. Campolonbehandlung. Nach knapp 3 Wochen Hb. 75% und 3,0 Mill. E. Bei Entlassung nach weiteren 5 Wochen: Hb. 104% und 5,3 Mill. E. Allgemeinzustand besser. Gewichtszunahme 3,5 kg. Ambulante Behandlung mit zweimal in der Woche 1 Ampulle Campolon. Nach 7 Wochen erneute Einweisung wegen Schmerzen im Oberbauch und im linken Arm. Allgemeinzustand ausgezeichnet. Gewichtszunahme 5 kg. Bei der Untersuchung ergeben sich arthritische Veränderungen im linken Ellenbogengelenk. Die Beschwerden im Oberbauch sind durch die bestehende Achylie genügend erklärt. Hb. 102%, 5,3 Mill. E. Entlassung. Ambulante Behandlung mit einer Ampulle Campolon pro Woche. Nach 2 Monaten Hb. 95%, 4,6 Mill. E.

10. Fall: Frau Else H., 33 Jahre alt.

Mann und 2 Kinder gesund. Keine Fehlgeburten. Seit etwa 2 Monaten Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme. Vereinzelt Er-

brechen, früher Durchfall, jetzt Obstipation. Vor 3 Wochen Gelbsucht ohne Koliken. Seit 2 Monaten Brennen beim Wasserlassen, häufiges Wasserlassen auch nachts, Stiche in der Nierengegend, Kreuzschmerzen, Ausfluß. Das Blutbild ergab: 68% Hb., 2,4 Mill. E., F. I. 1,4. Im Ausstrich Aniso- und Poikilocytose, 1 Normoblast. Im Urin Bakterium Coli +. Behandlung mit Leberdiät und Hepatrat. Langsamer Anstieg von Hb. und E. nach 2 Monaten Hb. 88%, 4,2 Mill. E. Ikterus verschwunden, subjektiv beschwerdefrei. Soll zuhause Leberdiät und Hepatrat weiternehmen. Zu Hause langsames Absinken der Blutwerte bis 70% Hb. und 2,7 Mill. E. Im Verlauf von ¾ Jahren. Die letzten 2 Monate wieder starke Müdigkeit, Brennen auf der Zunge, Druck in der Magengegend, Brechreiz, schlechter Appetit. Blutbild bei der Wiederaufnahme: Hb. 54%, 2,1 Mill. E. F. I. 1,3. Campolonbehandlung. Zunächst Absinken des Hb. auf 48%, der E. auf 1,8 Mill. Dann Anstieg nach knapp 3 Wochen vom Behandlungsbeginn auf 60% Hb. und 2,5 Mill. E. nach weiteren 4 Wochen Hb. 82% und 4,2 Mill. E. Nach weiteren 14 Tagen in ambulante Behandlung entlassen. Gewichtszunahme 3,2 kg. Ambulant erst zweimal, später einmal in der Woche 1 Ampulle Campolon. Blutbild 4 Wochen nach der Entlassung: Hb. 103%, 5,4 Mill. E. Allgemeinzustand gut.

11. Fall: Frau Sophie P., 52 Jahre alt.

Mann und 5 Kinder gesund, keine Fehlgeburt. Im Kriege einmal leberleidend. Seit 3 Jahren Druck in der Magengegend, seit 2 Jahren Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen, Gewichtsabnahme. Vor einem Jahr wegen Leberleiden behandelt. Seit dieser Zeit Brennen auf der Zunge und Kratzen im Hals. Starke Blässe schon seit mehreren Jahren. Bei der Aufnahme sehr schlechter Allgemeinzustand, Schwäche, Appetitlosigkeit. Milz nicht sicher palpabel, Leber vergrößert, Anazidität. Blutbild: Hb. 35%, 2,8 Mill. E., F. I. 0,6. Kurze Zeit danach Hb. 27%, 1,0 Mill. E., F. I. 1,3. Behandlung mit Leberdiät und Hepatrat. Nach etwa 6 Wochen Hb. 76% und 3,8 Mill. E. Allgemeinzustand besser. Es treten paranoide Verfolgungsideen auf mit sehr starker motorischer Unruhe. Patientin wird auf eine Nervenabteilung verlegt. Nach 2 Monaten Wiederaufnahme. Seit 3 Wochen Durchfälle, Müdigkeit, viel Durst, starke Schmerzen in den Beinen, Patientin kann nicht stehen. Knochen klopfempfindlich, Nervensystem o. B. Blutbild: Hb. 69%, 3,5 Mill. E. Campolonbehandlung. Anstieg der Blutwerte nach 6 Wochen auf Hb. 87% und 4,6 Mill. E. Nach Verlauf von 3 Wochen wird nur noch Leberdiät gegeben und die Campoloninjektionen abgesetzt. Nach 4 Wochen Entlassung mit 3 kg Gewichtszunahme und einem Blutbild von 87% Hb und 5,3 Mill. E. Im Abstrich noch leichte Anisocytose. Patientin kann wieder gehen, jedoch ist der Gang noch unsicher. Babinski und Oppenheim sind positiv. Es wird ambulante Campolonbehandlung weitergeführt.

12. Fall: Fräulein Elfriede M., 35 Jahre alt.

In den letzten Jahren häufig drückende Magenschmerzen, zuweilen leichte Gelbsucht. Vor einem Jahr zum ersten Male Leberkur, danach wesentliche Besserung. Nach Aussetzen derselben Müdigkeit, Nervosität, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen. Blutbild bei der Aufnahme Hb. 64%, 2,9 Mill. E., F. I. 1,1, Aniso- und Poikilocytose, Polychromasie, Erythroblasten. Anazidität, Coli in Duodenalsaft. Behandlung mit Leberdiät und Hepatrat. Nach knapp 3 Wochen Hb. 60%, 2,8 Mill. E. jedoch subjektiv wesentlich gebessert. Gewichtszunahme 2,6 kg. Kur in Bad Dürkheim. Nach einem Jahr Wiederaufnahme. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Zu den früheren Beschwerden noch Diarrhöen. Blutbild: Hb. 48%, 2,1 Mill. E., F. I. 1,8, Campolonbehandlung. Nach 4 Wochen Hb. 60%, 2,6 Mill. E., nach weiteren 2 Wochen Hb. 73%, 3,2 Mill. E. Gewichtszunahme 2,6 kg. Gute Besserung des Allgemeinbefindens. 5 Wochen Kur in Bad Dürkheim. Die Campolonbehandlung geht während dieser Zeit weiter. Danach noch zuweilen Müdigkeit und Zungenschmerzen, Allgemeinzustand jedoch sehr gut. Blutbild: Hb. 80%, 4,2 Mill. E. Die Campoloninjektionen werden weiter gegeben. Nach einem Monat Hb. 87% und 4,5 Mill. E. Campolon wird noch zweimal in der Woche gegeben, dazu noch Leber und Hepatrat. Nach weiteren 2 Monaten Hb. 80% und 3,9 Mill. E. Allgemeinbefinden gut.

13. Fall: Frau Maria O., 49 Jahre alt.

Ehemann und 4 Kinder gesund, 1 Fehlgeburt. Doppelseitige Leistenbruchoperation. Seit einem Jahr klimakterisch, seit dieser Zeit Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Würgreiz und Erbrechen. Blutbild bei der Aufnahme: Hb. 27%, 0,9 Mill. E., F. I. 1,5. Anisocytose (Megalocyten), Poikilocytose, basophil punktierte E. Klopfschmerz bei Beklopfen des Brustbeins und der Tibien. Leberrand palpabel, Anazidität. Campolonbehandlung. Nach reichlich 5 Wochen Anstieg auf 36% Hb. und 1,07 Mill. E. Nach weiteren 3 Wochen 59% Hb. und 2,9 Mill. E. 3 Wochen später Entlassung mit 71% Hb. und 3,46 Mill. E. Sehr guter Allgemeinzustand. Gewichtszunahme 5,2 kg. Die Campolonbehandlung wird ambulant weitergeführt. Kontrolle nach einem Monat: Hb. 80%, 4,2 Mill. E. Weiterhin noch einmal in der Woche ein Spritze Campolon.

14. Fall: Johann St., 52 Jahre alt.

Schon 1928 und 1929 an hochgradiger Blutarmut erkrankt gewesen. Starke Hämorrhoidalblutungen. Hat zwischendurch gearbeitet, ist jedoch jetzt bei der Arbeit zusammengebrochen. Bei der Aufnahme ergab sich ein Blutbild von 34% Hb., 1,3 Mill. E., F. I. 1,3. Aniso- und Poikilocytose, Polychromasie, Megaloblasten, Normoblasten. Milz und Leber nicht palpabel, Anazidität. Behandlung mit Leberdiät und

Arsen, sowie Leberextrakt Degewop. Bereits nach 8 Tagen Anstieg des Hb. auf 47%, der E. auf 2,14 Mill. Im Verlauf der Behandlung macht Patient ein Erysipel durch, das gut überstanden wird. Vor Beginn des Erysipels Hb. 63%, 2,66 Mill. E., danach Hb. 69% und 2,96 Mill. E. Entlassung nach etwas über 4 Monaten mit 87% Hb. und 4,59 Mill. E. Gewichtszunahme 9,6 kg. Nach weiteren 2 Monaten Wiederaufnahme zur Begutachtung. Klagt jetzt über Kreuzschmerzen, Schwindelanfälle, Kribbeln in Händen und Füßen. Hb. 87%, 5,4 Mill. E. Es wird ein Gutachten über bestehende Invalität ausgestellt. Kommt nach weiteren 4 Monaten zur ambulanten Behandlung. Jetzt werden Campoloninjektionen gegeben und zwar dreimal in der Woche eine Ampulle. Zu Beginn: 53% Hb. und 2,1 Mill. E. Nach zwei Wochen 64% Hb. und 3,0 Mill. E. Nach weiteren 3 Wochen 86% Hb. und 4,3 Mill. E. Von jetzt ab wird nur noch einmal wöchentlich 1 Ampulle Campolon gespritzt. Nach einem weiteren Monat 100% Hb. und 5,2 Mill. E.

15. Fall: Herr Ludwig O., 51 Jahre alt.

Wurde 2 Monate vor der Aufnahme wegen Invalidität begutachtet. Damals 63% Hb. und 2,8 Mill. E. Klagt jetzt über Mattigkeit und Kribbeln in den Händen. Hb. 85%, 3,75 Mill. E. Leichte Anisocytose, vereinzelt Poikilocyten. F. I. 1,2 Anazidität. Milz nicht vergrößert. Campolonbehandlung. Anstieg des Hb. nach 14 Tagen auf 93%, die Zahl der E. bleibt zunächst annähernd gleich, diese steigen erst nach 6 Wochen auf 4,9 Mill. (Hb. 104%). Sie halten sich auch bei ambulanter Weiterbehandlung auf über 4 Mill. E. Hb. 99%. Es wird noch zweimal in der Woche eine Campoloninjektion gegeben. Allgemeinzustand ausgezeichnet. Gewichtszunahme 4,1 kg. Die Reichsinvalidität wurde durch die erreichte Besserung wieder aufgehoben.

16. Fall: Hermann Spr., 27 Jahre alt.

Vor 7 Jahren Ileus angeblich mit eitriger Peritonitis. Wurde operiert, Anlage eines Anus präternaturalis. 1 Jahr danach wegen Narbenileus operiert. Danach 4 Jahre relatives Wohlbefinden. Dann begannen dauernde Schmerzen im Oberbauch, saures Aufstoßen, Erbrechen. Brennen an der Zungenspitze und Wangenschleimhaut. Durchfälle, starke Gewichtsabnahme. Blutbild bei der Aufnahme: 50% Hb., 1,7 Mill. E., F. I. 1,5, Aniso- und Poikilocytose, Polychromasie, 1 Normoblast. Röntgenologisch kein Anhalt für Ulcus oder Carcinom des Magendarmkanals. Anazidität, Milz nicht palpabel. Campolonbehandlung. Nach 2½ Wochen Hb. 59%, u. 2,0 Mill. E. Nach weiteren 8 Tagen Hb. 71% und 3,2 Mill. E. Bei der Entlassung nach weiteren 4 Wochen 94% Hb. und 3,8 Mill. E. Gewichtszunahme 7,1 kg. Subjektiv beschwerdefrei bis auf leichtes Zungenbrennen. Es wurde zuletzt nur noch zweimal wöchentlich 1 Ampulle Campolon gespritzt. Patient soll Campolon in dieser Dosierung ambulant weiter bekommen.

17. Fall: Frau Maria B., 47 Jahre alt:

Mann gesund, 7 Geburten, keine Fehlgeburten. Ein Kind klein an Krämpfen, Tochter an Herzschwäche gestorben. War selbst nie ernstlich krank. Vor 13 Jahren vorübergehende Magenbeschwerden. Seit 5 Monaten Kribbeln am ganzen Körper, Stiche wie von Nadeln. Seit einer Woche ist das Gehen und Stehen erschwert und unmöglich geworden. Blutbild bei der Aufnahme: Hb. 74%, 2,6 Mill. E., F. I. 1,4, Anisocytose, geringe Poikilocytose, wenig polychrome E. Anazidität. Lumbalpunktion ergab normalen Befund. Neurologischer Befund: Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz. Facialis o. B. Arme beweglich, keine Rigidität, Periostreflexe positiv. Bauchdeckenreflexe positiv. Bein-Muskulatur beiderseits rigide. Hyperreflexie, Patellar-Clonus, Fußclonus links, Babinski beiderseits positiv, links mehr als rechts. Beim Kniehackenversuch Ataxie links. Spastischer Gang. Keine Sensibilitätsstörungen. Augenhintergrund: o. B. Campolonbehandlung. Schon etwa 2 Wochen ist das Hb. angestiegen auf 90%, die Zahl der E. auf 3,86 Mill. Nach weiteren 7 Wochen Hb. 112% und 5,15 Mill. E. Der neurologische Befund bessert sich wesentlich. Die Spasmen lassen nach, Patellar- und Fußclonus sind nur noch angedeutet vorhanden. Jedoch treten kurz vor der Entlassung wieder erneut Schmerzen in den Kniegelenken und Füßen auf, links erscheint erneut das Persistieren des Patellarclonus. Das Laufen geht jedoch wesentlich besser. Gewichtszunahme 6,2 kg. Zuletzt nur noch zweimal in der Woche 1 Ampulle Campolon.

Bei den vorliegenden Fällen betrug die Dauer der Krankenhausbehandlung 3 Wochen bis 3 Monate. Ein Fall wurde nur ambulant mit Campolon behandelt. Die längste Beobachtungsdauer beträgt 7 Monate. Bei 10 Fällen mit einem Anfangswert von 48 bis 74% Hb. und 2,1 bis 3,5 Mill. E. waren die Werte nach 3 bis 4 Wochen gestiegen auf 69 bis 93% Hb. und 2,45 bis 4,3 Mill. E. Bei 3 Fällen mit 30 bis 45% Hb. und 1,7 bis 1,5 Mill. E. waren die Zahlen nach 3 bis 4 Wochen 72 bis 81% Hb. und 2,7 bis 3,0 Mill. E. Bei einem Fall mit 0,9 Mill. E. und 27% Hb. war erst nach 12 Wochen ein Ansteigen auf 2,9 Mill. E. und 59% Hb. zu erreichen.

Die besten Resultate schwankten von 87 bis 113% Hb. und 3,8 bis 5,5 Mill. E. und wurden in einer Zeit von 2 bis 6 Monaten erreicht. In allen Fällen besserte sich der Allgemeinzustand ganz ausgezeichnet, gute Gewichtszunahmen. Ein leberresistenter Fall ist nicht vorgekommen. Die anscheinend nicht ansprechenden Fälle erwiesen sich als Fehldiagnosen. Einmal war ein Mißerfolg wegen einer intercurrenten Pneumonie zu verzeichnen. Zwei Fälle mit spinalen Symp-

tomen wurden wesentlich gebessert. Auch bei ambulanter Behandlung und der Reduktion der Campoloninjektionen auf 1 Ampulle in der Woche blieben die Blutwerte auf der erreichten Höhe, stiegen zuweilen noch weiter an. Der Allgemeinzustand blieb stets ein ausgezeichneter. Irgendwelche unangenehme Nebenerscheinungen der Injektionstherapie traten in keinem Fall ein.

Zusammenfassung.

Es wird berichtet über die Lebertherapie der perniziösen Anämie und dargelegt, daß die Erfolge mit dem injizierbaren Leberextrakt nach Gänßlen (Campolon) der bisherigen peroralen Frischleber-Extraktbehandlung überlegen sind.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Parrisius für die Förderung und Beratung bei meiner Arbeit, meinen besten Dank auszusprechen, sowie Herrn Professor Dr. Gänßlen für die freundliche Übernahme des Referates.

Übersichtstabelle.

		Anfangswerte		Erfolg		
Lfd. Nr.	Name und Alter	Hb.	Erythrocyten	Hb.	Erythrocyten	Dauer
4	Hermann H. 58 J.	30	1,2 Mill.	113	4,6 Mill.	6 Monate
5	Josef G. 34 J.	49	1,5 „	113	4,9 „	5 „
6	August Sch. 48 J.	70	3,0 „	86	3,6 „	3 Wochen
7	Hugo Kl. 42 J.	45	1,5 „	96	5,4 „	4 Monate
8	Otto A. 45 J	45	1,4 „	87	5,2 „	2 „
9	Adam I. 55 J.	62	2,5 „	102	5,3 „	3 „
10	Frau Else H. 33 J.	54	2,1 „	103	5,5 „	3 „
11	Frau Sophie P. 52 J.	69	3,5 „	87	5,3 „	3 „
12	Frl. Elfriede M. 35 J.	48	2,1 „	87	4,5 „	4 „
13	Frau Maria O. 49 J.	27	0,9 „	80	4,2 „	4 „
14	Johann St. 52 J.	53	2,1 „	100	5,2 „	9 Wochen
15	Ludwig O. 51 J.	63	2,8 „	104	4,9 „	4 Monate
16	Hermann Spr. 27 J.	50	1,7 „	94	3,8 „	2 „
17	Frau Maria B. 47 J.	74	2,6 „	112	5,2 „	2 „

Literaturverzeichnis.

Aaron, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 28, S. 1347.
„ Ref. Kli. W., 8. Jg., Nr. 9, S. 419.
Adler und Schiff, Dtsch. Arch. klin. Med. 161, H. 5 u. 6.
Adler-Sinek-Reimann, Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 2, S. 72.
Adlersberg-Gottsegen, Ref. Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 49, S. 2303.
Basch, Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 22, S. 1045.
Beckmann, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 23, S. 1105.
Belowogowa, Ref. Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 30, S. 1421.
Blaschy, Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 24, S. 1142.
Blotner und Murphy, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 54, 100.
Blum-Caulaert, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 54, 483.
Brauer, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesb. 1928.
Braun, Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 40 Kongr., 1928.
Bürger, Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 11, S. 525.
Will. B. Castle, Ref. Kongreßbl. inn. Med. 54, 433.
Christoffersen-Meyer, Ref. Kongreßbl. inn. Med. 54, 42.
Cohn, Minot-Fulton, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 49, 266.
Crosetti, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 54, 117.
Curschmann, Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 13, S. 619.
Davidsohn-Stanley, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 50, 524.
Deschamps-Froyez, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 49, 701.
Duesberg, Ref. Kli. Wo., 10. Jg., Nr. 2, S. 86.
Ederle und Kriech, Kli. Wo., 10. Jg., Nr. 1, S. 25.
Emile-Weill, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 50, 524; 53, 786; 54, 591.
Fahr, Kli. W., 8. Jg., Nr. 37, S. 1738.
„ Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 8, S. 373.
Felix, Ref. Kli. Wo., 10. Jg., Nr. 5, S. 229.
„ Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 49, S. 2371.
Gänßlen, Verhandl. dtsch. Ges. f. inn. Med., 42. Kongr., Wiesb. 1930.
„ Kli Wo., 9. Jg., Nr. 45, S. 2099.
Gloor, Folia haematol. 39. H. 4.
Gram, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 52, 65.
Graßheim, Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 13, S. 619.
Grote, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 11, S. 521.
Heeres, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 52, 707.
Herold-Mühsam, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 4 S. 190.
„ Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 11, S. 503.
Hittmaier, Dtsch. med. Wschr. 1929, 398.
Hollmann, Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 24, S. 1142.
Hülfer, Ref. Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 22, S. 1045.
Introzzi, Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 1, S. 36.
Jagic-Spengler, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 14, S. 660.
Jungmann, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 10, S. 441.

Klieneberger, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 8, S. 381.
Krause, Laquer und Münch, Ref. Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 7, S. 323.
Lind, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 33, S. 1571.
Lohmeyer, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 39, S. 1887.
Lottig, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 50, S. 2410.
„ Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 40, S. 1885.
Löwenberg-Gottheil, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 36, S. 1708.
Meulengracht-Holm, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 54, 591.
Mettier, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 55, 242.
Middleton, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 52, 66.
Milark, Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 46, S. 2132.
Minot-Cohn-Murphy-Lawson, Ref. Kongreßbl. inn. Med. 50, 650.
Minoth-Murphy, Kongreßzbl. 48, 841.
Minot-Murphy-Cohn, Kongreßzbl. 50, 523.
Murphy-Brugsch, Ref. Kli. Wo., 10. Jg., Nr. 2, S. 86.
Nägeli und Gloor, Folia haematol. 39, H. 4.
Neuburger, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 21, S. 1005.
Neumann, Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 3, S. 141.
Pal, Kli. Wo., 6. Jg., Nr. 36, S. 1732.
„ Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 26, S. 1248.
Petschacher, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 7, S. 330.
Pickering, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 54, 434.
Pfeiffer, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 6, S. 283.
Ponticaccia-Campanacci, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 45, S. 2153.
Pulver, Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr. 3.
Reckzeh, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 47, S. 2264.
Reiche, Dtsch. Arch. klin. Med. 152.
Reinitz, Kongreßzbl. 50, 289.
Rohacek, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 54, 587.
Rosenow, Kli. Wo., 6. Jg., Nr. 33, S. 1560.
Rosenthal-Wislicki, Kollek, Klin. Wschr. 1928, 972.
Schilling, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 10, S. 472.
„ Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 19, S. 882.
„ Ref. Kli Wo., 9. Jg., Nr. 9, S. 421.
„ Kli. Wo., 10. Jg., Nr. 7, S. 301.
Schottmüller, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 1, S. 42.
„ Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 9, S. 421.
„ Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 23, S. 1105.
„ Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 36, S. 1690.
Schulten, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 21, S. 1011.
„ Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 39, S. 1820.
„ Ref. Kli., Wo., 8. Jg., Nr. 49, S. 2303.
„ Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 24, S. 1142.
Schwarz, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 26, S. 1248.
Seyderhelm, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 1, S. 1.
„ Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 23, S. 1105.
„ Ref. Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 45, S. 2107.
„ Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 9, S. 427.
Seyderhelm, und Opitz, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 5, S. 205.
Seyfahrt, Kli. Wo., 6. Jg., Nr. 33, S. 1586.
„ Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 3, S. 139.
„ Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 39, S. 1882.
Sinek-Raimann, Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 47, S. 2264.
Singer, Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 13, S. 619.
Solms-Kanisch, Ref. Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 9, S. 419.

Sonnenfeld, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 26, S. 1248.
Sorge, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 52, 66.
Staehelin, Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 4, S. 181.
Steinit, Ref. Kli. Wo., 7. Jg., Nr. 47, S. 2264.
Stephan, Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 23, S. 1068.
Stern, Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 4, S. 185.
„ Kli. Wo., 10. Jg., Nr. 4. S. 172.
Sturgis, Cyrus und Isaaks, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 55, 243.
Taterka-Goldmann, Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 8, S. 374.
Vaughan, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 50, 771.
Wales, Ref. Kli. Wo., 6. Jg., Nr. 28, S. 1359.
Wendt, Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 40, S. 1885.
West, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 47, 314; 55, 150.
Whitby, Ref. Kongreßzbl. in. Med. 49, 701.
Wolff, Ref. Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 9, S. 419.
„ Ref. Kli. Wo., 8. Jg., Nr. 49, S. 2303.
„ Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 34, S. 1605.
„ Ref. Kli. Wo., 9. Jg., Nr. 46, S. 2173.

Lebenslauf.

Ich, Erika Böckheler geb. Trendelenburg, bin geboren am 15. II. 1904 in Freiburg i. B. als Tochter des Wilhelm Trendelenburg und seiner Ehefrau Alice geb. Brassert. Die ersten Jahre hatte ich daselbst Privatunterricht. In Innsbruck, wohin meine Eltern 1911 zogen, wurde derselbe fortgesetzt bis ich 1914 in das dortige Mädchenreformgymnasium eintrat. Nach der im Jahre 1916 nach Gießen erfolgten Übersiedlung besuchte ich das dortige Mädchenlyzeum. 1917 bis 1920 besuchte ich die Mädchenrealschule in Tübingen, wohin meine Eltern damals hingezogen waren, welche ich mit der Abschlußprüfung verließ. Danach war ich 1 Jahr im Haushalt tätig. 1921 trat ich in die dortige Oberrealschule ein, die ich 1924 mit bestandener Reifeprüfung verließ. Darauf studierte ich in Freiburg i. B., München und Tübingen Medizin. Im Frühjahr 1929 legte ich in Tübingen das Staatsexamen ab und trat dann als Medizinalpraktikantin in das Diakonissen-Krankenhaus Witten-Ruhr ein. Seit Oktober 1927 bin ich verheiratet mit Thaner Böckheler.